



**University of  
Zurich**<sup>UZH</sup>

**Zurich Open Repository and  
Archive**

University of Zurich  
University Library  
Strickhofstrasse 39  
CH-8057 Zurich  
[www.zora.uzh.ch](http://www.zora.uzh.ch)

---

Year: 2015

---

## **Neudiagnose Herzinsuffizienz – Klinik, Ursachen, Basisabklärung**

Ibrahimi, Burbuqe ; Enseleit, Frank ; Georgi, Anna

DOI: <https://doi.org/10.1024/1661-8157/a002060>

Other titles: New heart failure diagnosis - clinical aspects, etiologies, basic assessment

Posted at the Zurich Open Repository and Archive, University of Zurich

ZORA URL: <https://doi.org/10.5167/uzh-115039>

Journal Article

Accepted Version

Originally published at:

Ibrahimi, Burbuqe; Enseleit, Frank; Georgi, Anna (2015). Neudiagnose Herzinsuffizienz – Klinik, Ursachen, Basisabklärung. Praxis, 104(13):659-669.

DOI: <https://doi.org/10.1024/1661-8157/a002060>

# Neudiagnose Herzinsuffizienz –

## Klinik, Ursachen, Basisabklärung

In diesem Artikel geht es um die Basisdiagnostik in einer Hausarztpraxis bei Neudiagnose Herzinsuffizienz. Was sind die wichtigen Symptome, die auf eine Herzinsuffizienz hindeuten könnten? Worauf sollte beim Status geachtet werden? Welche ersten diagnostischen Massnahmen sollten in der Hausarztpraxis durchgeführt werden? Auf die medikamentöse Therapie der Herzinsuffizienz kann aus Kapazitätsgründen in diesem Artikel nicht eingegangen werden.

Die Herzinsuffizienz ist ein häufiges klinisches Syndrom mit unterschiedlichen Ursachen, deren gemeinsame Endstrecke die Störung der mechanischen Pumpfunktion des Herzens ist, was zu einer Verminderung des Herzzeitvolumens führt, so dass der Körper bezüglich seiner Bedürfnisse unzureichend mit Blut versorgt ist [1].

Die chronische Herzschwäche kann man heute als Volkskrankheit bezeichnen. Weltweit leiden 23 Millionen Menschen an Herzinsuffizienz. Das Life-Time Risiko, eine Herzinsuffizienz zu entwickeln, beträgt 1 zu 5 [2]. Die hohe Zahl an Herzinsuffizienz erkrankter Menschen ist nicht zuletzt mit dem wachsenden Anteil älterer Menschen in unserer Gesellschaft und der ständig steigenden Lebenserwartung zu begründen. Darüber hinaus wird das Überleben nach Myokardinfarkt immer wahrscheinlicher, so dass die Patienten einen zweiten oder dritten

Infarkt mit konsekutiver Herzinsuffizienz erleben können [3].



**Abb.1:** Pleuraergüsse beidseits und dekompenzierte Lungenzirkulation als Zeichen der (Links-)Herzinsuffizienz.

Nach den ESC Guidelines gehören zu den typischen Symptomen einer Herzinsuffizienz Dyspnoe, Orthopnoe, Belastungsintoleranz, paroxysmale nächtliche Dyspnoe, Müdigkeit sowie Unterschenkelödeme. Zu den weniger spezifischen Symptomen der Herzinsuffizienz gehören nächtlicher Husten, Keuchen, Gewichtszunahme (>2kg/Woche), Gewichtsabnahme (bei fortgeschrittener Herzinsuffizienz), frühzeitiges Sättigungsgefühl, Appetitverlust, Verwirrtheit (bei älteren Patienten), Depression, Palpationen und Synkopen [4]. Es ist wichtig, die reversiblen Ursachen der Herzinsuffizienz früh zu erkennen und entsprechend die notwendige Therapie einzuleiten.

### Im Artikel verwendete Abkürzungen

NYHA	New York Heart Association
AHA	American Heart Association
ACC	American College of Cardiology
proBNP	precursorprotein (pro) brain natriuretic peptide
NT-proBNP	N-terminal pro brain natriuretic peptide
MR-proANP	mid-regional pro atrial natriuretic peptide
HI (Deutsch)	Herzinsuffizienz
HF (englisch)	heart failure
EKG	Elektrokardiogramm

AHT	arterielle Hypertonie
SaO2	Sauerstoffsättigung
VO2max	Spitzen-Sauerstoff-Aufnahmewert
hsTroponin T	high sensitive Troponin T
CK	Creatininkinase
ASD	Atriumseptumdefekt
VSD	Ventrikelseptumdefekt
PDA	persistierender Ductus arteriosus Botalli
ESC	European Society of Cardiology

## Einteilung

Nach der vor allem betroffenen Herzkammer unterscheidet man Links- oder Rechtsherzinsuffizienz. Falls beide Kammern betroffen sind, spricht man von einer Globalinsuffizienz.

Klinisch wird zwischen akuter und chronischer Herzinsuffizienz unterschieden. Die akute Herzinsuffizienz ist häufig ein dramatisches Ereignis, welches eine sofortige Hospitalisation und Behandlung nach sich zieht. Die akute Herzinsuffizienz entwickelt sich innerhalb Stunden/Tagen. Die Patienten präsentieren sich mit akut aufgetretener Leistungsintoleranz und oft mit Ruhedyspnoe als Ausdruck eines akuten Lungenödems. Im Extremfall entwickeln sie schnell einen kardiogenen Schock. Die Patienten haben Angst, sind unruhig und evtl. verwirrt. Bei einem schnellen Auftreten z.B. einer Volumenüberbelastung hat das Herz keine Möglichkeit, kompensatorische Mechanismen (Dilatation, Hypertrophie, neurohumorale Anpassungen) zu entwickeln. So führt z.B. der Abriss eines Mitralsegels wegen mukoider Degeneration oder bei infektiöser Endokarditis zu einer sofortigen schweren Mitralsuffizienz. Das Regurgitationsvolumen wird in den normal grossen linken Vorhof gepresst, in dem notgedrungen die Füllungsdrücke massiv ansteigen müssen, gelegentlich bis zum Druckausgleich zwischen Atrium und Ventrikel in der Systole. Diese hohen Drücke werden direkt in das pulmonalvenöse System übertragen, und es kommt zum sofortigen massiven Lungenödem [5].

Im Gegensatz dazu kann eine schwere chronische Mitralsuffizienz, welche zu einer Dilatation des linken Vorhofs geführt hat, mit einer nur mittelschweren Erhöhung des linksatrialen Druckes einhergehen, und der Patient bleibt jahrelang ohne wesentliche Symptome leistungsfähig. Die chronische Herzinsuffizienz entwickelt sich im Verlauf von Monaten/Jahren, und es gilt, diesen schleichenden Prozess so früh wie möglich zu entdecken und zu behandeln. Der Zustand der chronischen Herzinsuffizienz kann kompensiert oder dekompenziert sein [5].

Im kompensierten Fall ist es wichtig, die Therapie fortzuführen und wenn möglich entsprechend der üblichen Zieldosen auszubauen. Falls eine Dekompensation eingetreten ist, sollte die diuretische Therapie entsprechend intensiviert werden. Deshalb ist es für den Allgemeinpraktiker wichtig, kleine Symptomänderungen zu registrieren, um so früh wie möglich eine Dekompensation zu bemerken und eine Therapieanpassung in die Wege zu leiten.

Die chronische Herzinsuffizienz wird nach den NYHA-Klassen I-IV eingeteilt. Die NYHA-Klassen basieren auf dem subjektiven Befinden der Patienten. Zur Objektivierung der Klassifikation wird die Einteilung der AHA als Zusatz-Einteilung gebraucht. Die AHA Grad-Einteilung A-D basiert auf dem Risikoprofil sowie echokardiographischen Messwerten.

Subjektive Klassifikation der chronischen Herzinsuffizienz nach NYHA	
Klasse I	Keine Beschwerden (Müdigkeit, Dyspnoe)
Klasse II	Leichte Einschränkung Beschwerden nur bei starker körperlicher Belastung
Klasse III	Starke Einschränkung Symptome bei leichter körperlicher Tätigkeit (sich ankleiden) Keine Ruhebeschwerden
Klasse IV	Beschwerden in Ruhe

Tab.1: Klassifikation nach NYHA, aus [6].

ACC/AHA: Neue Klassifikation der Herzinsuffizienz (Zusatz zu NYHA)	
Grad A	Patienten mit hohem Risiko, eine HI zu entwickeln (z.B. art. Hypertonie, KHK, Diabetes, Alkoholabusus, Kokainabusus u.a.) Keine strukturellen oder funktionellen Myokard-, Perikard- oder Klappenabnormitäten Keine Symptome
Grad B	Patienten mit struktureller Herzkrankheit, welche aber keine Symptome oder Befunde einer HI aufweisen (z.B. linksventrikuläre Hypertrophie oder Dilatation, Status nach Myokardinfarkt u.a.).
Grad C	Patienten mit aktuellen oder vorgängigen HI-Symptomen, welche einer strukturellen Herzkrankheit zuzuordnen sind.
Grad D	Patienten mit fortgeschrittener struktureller Herzkrankheit und schweren HI-Symptomen, trotz max. medikamentöser Therapie (inkl. Spezialisteneingriffen).

Tab.2: Klassifikation nach ACC/AHA, aus [7].

Die akute Herzinsuffizienz, die akut dekompenzierte chronische Herzinsuffizienz und die chronische stabile Herzinsuffizienz lassen sich häufig anhand von Anamnese,

Symptomen und Befunden voneinander abgrenzen. Patienten mit akuter Herzinsuffizienz haben häufig ausgeprägte Symptome des Rückwärtsversagens (Lungenödem, Dyspnoe und Orthopnoe).

Patienten mit akut dekompensierter chronischer Herzinsuffizienz beklagen zusätzlich oft Müdigkeit und Schwäche als Ausdruck der verminderten Perfusion. (Vorwärtsversagen). Sie haben als Zeichen

der Dekompensation häufig Gewicht zugenommen, bedingt durch eine Volumenüberladung mit entsprechender Zunahme der peripheren Ödeme. Eine Beurteilung des Perfusionsstatus und des Volumenstatus ist wichtig und hilfreich für die Einteilung [5]. In der Tab. 3 sind die wichtigsten Unterschiede nochmals aufgelistet.

**Tab.3:** Differenzialdiagnostische Abgrenzung von akuter, akut dekompensierter und chronischer Herzinsuffizienz, aus [5].

Symptom oder Befund	Akute Herzinsuffizienz	Akut dekompensierte Herzinsuffizienz	Chronische Herzinsuffizienz
Schweregrad der Symptome	ausgeprägt	ausgeprägt	mild
Lungenödem	häufig	häufig	selten
Periphere Ödeme	selten	häufig	häufig
Gewichtszunahme	keine oder wenig	häufig	häufig
Flüssigkeitsretention	wenig	deutlich bis ausgeprägt	wenig bis deutlich
Kardiomegalie	ungewöhnlich	typisch (ausser diastolische Dysfunktion)	typisch (ausser diastolische Dysfunktion)
Systolische Ventrikelfunktion (Auswurfraction)	herabgesetzt, normal oder hyperkontraktil	herabgesetzt	herabgesetzt
Sympathikusaktivierung	ausgeprägt	ausgeprägt	leicht (bis ausgeprägt)
Reversible Ursache	meistens	häufig	gelegentlich

## Ursachen

Viele verschiedene Herzkrankheiten und Mechanismen können zur chronischen Herzinsuffizienz führen. Die wichtigsten Erkrankungen und Mechanismen sind in der Tabelle 4 aufgeführt. Die häufigste Ursache ist die koronare Herzkrankheit (>50%) gefolgt von der hypertensiven Herzkrankheit (>20%), den Kardiomyopathien (5-10%) und den valvulären Herzerkrankungen (5%). Die genaue

ätiologische Diagnose ist wichtig für eine gezielte Therapie. In einigen Fällen kann die Krankheit dauerhaft geheilt, in anderen nur medikamentös gebessert werden. Aber auch in diesen Fällen ist das Verstehen der Ätiologie und der Pathophysiologie wichtig, um eine logische und gezielte medikamentöse Therapie vorzunehmen [5].

**Tab.4:** Ursachen der chronischen Herzinsuffizienz, aus [5].

Ursachen	Beispiele
Druckbelastung	Hypertonie <ul style="list-style-type: none"><li>- Arterielle Hypertonie</li><li>- Pulmonale Hypertonie</li></ul> Obstruktion des ventrikulären Ausflusses <ul style="list-style-type: none"><li>- Aortenstenose</li><li>- Pulmonalstenose</li></ul>
Volumenbelastung	Klappeninsuffizienzen <ul style="list-style-type: none"><li>- Aorteninsuffizienz</li><li>- Mitralsuffizienz</li><li>- Trikuspidalinsuffizienz</li><li>- Pulmonalinsuffizienz</li></ul> Vermehrter Blutfluss <ul style="list-style-type: none"><li>- Shuntvitien (z.B. ASD, VSD, PDA)</li><li>- Erhöhter Blutbedarf der Peripherie (High-Output-Failure)</li></ul>
Füllungsbehinderung	Stenosen der Segelklappen <ul style="list-style-type: none"><li>- Mitralsenose</li><li>- Trikuspidalstenose</li><li>- Tumoren (z.B. Vorhofmyxom)</li></ul> Perikardveränderungen <ul style="list-style-type: none"><li>- Perikardtamponade</li><li>- Pericarditis constrictiva</li></ul> Myokardveränderungen <ul style="list-style-type: none"><li>- Hypertrophe Kardiomyopathie</li><li>- Restriktive Kardiomyopathie (z.B. Myokardfibrose, Amyloidose, Sarkoidose, Fabry-Krankheit)</li></ul>
Kontraktionsschwäche	Globale Myokarderkrankung <ul style="list-style-type: none"><li>- Kardiomyopathien (z.B. dilatative, medikamentös induzierte)</li><li>- Myokarditis</li></ul> Segmentale Myokarderkrankung <ul style="list-style-type: none"><li>- Myokardischämie, koronare Herzkrankheit</li></ul>
Herzrhythmusstörungen	Tachykardie Rhythmusstörungen Bradykardie Rhythmusstörungen (z.B. AV-Block, Sick-Sinus-Syndrom)

# Abklärungsstrategien

## Basisabklärungen

Die Basisabklärungen Anamnese, Status, Laborwerte, EKG und eine Echokardiographie gehören zu den Tätigkeiten, die der Allgemeinpraktiker zur Diagnostik einer Herzinsuffizienz veranlassen sollte. Ein Röntgen-Thorax sollte bei Patienten mit Verdacht auf eine Lungenerkrankung (strukturell, Infiltrate oder Karzinom-Verdacht) oder bei sehr hohem Verdacht auf eine akut dekompensierte Herzinsuffizienz durchgeführt werden. Unten sind die einzelnen Schritte nochmals genauer erläutert [4]. Die Echokardiographie sollte durch den kardiologischen Fachspezialisten erfolgen und ist unten bei den weiteren Abklärungen aufgelistet.

### 1. Anamnese:

Erster und wichtigster Schritt zur Erkennung der Herzinsuffizienz ist die Anamnese. Dazu sind die wichtigen Symptome zu erfragen wie zum Beispiel jegliche Form der Dyspnoe (Ruhedyspnoe, Anstrengungsdyspnoe, Orthopnoe), Gewichtszunahme, Beinödeme, Nykturie und Leistungsminderung mit allgemeiner Schwäche. Weiter sollte auch auf atypische oder weniger häufige Symptome geachtet werden wie Übelkeit, Erbrechen, Abdominal-Schmerzen, Keuchen oder Husten. Auch eine unerklärte Müdigkeit sollte als mögliches Symptom der chronischen Herzinsuffizienz wahrgenommen werden.

### 2. Status:

Die körperliche Untersuchung ist ebenso wichtig wie die Anamnese. Geachtet werden sollte u.a. auf das Vorhandensein von Ruhedyspnoe und einem 3. Herzton. Der 3. Herzton ist ein klinisches Zeichen, das für eine dekompensierte Herzinsuffizienz spricht. Er kommt durch den Blutfluss entlang der Herzinsuffizienz-bedingt steifen linken Herzkammer zustande. Ein abgedämpftes Atemgeräusch bei Pleuraergüssen und diskontinuierliche Nebengeräusche sind bei einer Linksherzinsuffizienz mit Rückstau in die

Lunge auskultierbar. Die Beinödeme sind vor allem bei Rechtsherzinsuffizienz stark ausgeprägt. Gestaute Halsvenen und positiver hepatojugulärer Reflux gehören ebenfalls zum möglichem klinischem Bild einer dekompensierten Herzinsuffizienz.

### 3. Laborwerte:

Initiale Standard-Laborwerte, welche für die Herzinsuffizienzbeurteilung gebraucht werden, sind die Elektrolyte, Harnstoff, Kreatinin, Glucose, Calcium, Magnesium, Lipidprofil, komplettes Blutbild, Albumin, Harnsäure, Leberwerte, Schilddrüsenwerte sowie ein Urin-Status.

Das proBNP ist heute unverzichtbar, um rasch zu unterscheiden, ob die Dyspnoe durch Herzinsuffizienz oder eine Lungenerkrankung hervorgerufen wird. Das proBNP sollte bei allen Patienten bestimmt werden, bei welchen eine Herzinsuffizienz vermutet wird.

Zu beachten ist, dass Faktoren wie zum Beispiel eine Niereninsuffizienz, Infekte, hohes Alter, weibliches Geschlecht, Leberzirrhose sowie eine pulmonal-arterielle Hypertonie ein erhöhtes proBNP hervorrufen können, hingegen Adipositas mit einem tiefen proBNP einhergeht.

### 4. Elektrokardiogramm:

Myokardinfarkt-Hinweise im EKG können auf eine ischämisch bedingte Herzinsuffizienz hindeuten. Eine Niedervoltage im EKG kann bei Patienten mit linksventrikulärer Dysfunktion im Rahmen einer infiltrativen Kardiomyopathie oder einem Perikarderguss zu finden sein. Weiter können Arrhythmien/Tachy-/Bradykardien für die dekompensierte Herzinsuffizienz verantwortlich sein.

### 5. Röntgen-Thoraxbild:

Pleuraergüsse, pulmonal-venöse Stauung sowie eine Kardiomegalie sprechen für eine Herzinsuffizienz.



## Kardiologische Weiterabklärung

Bei Bestätigung der Herzinsuffizienz durch die Basisabklärung sollten im Verlauf weitere fachspezifische Abklärungen zur Quantifizierung der Herzinsuffizienz und zur Ursachenbehebung sofern möglich durchgeführt werden. Hierfür sollte eine Zuweisung zum niedergelassenen Kardiologen oder bei Ischämie-Verdacht und akuter Symptomatik eine direkte Hospitalisation erfolgen. Unten folgen die einzelnen Abklärungen in Detail sowie ein Arbeitsalgorithmus in der Abbildung 2.

### A. Echokardiographie:

Mittels Echokardiographie kann teilweise näher differenziert werden, wodurch die Herzinsuffizienz zustande gekommen ist. Eine linksventrikuläre Dysfunktion mit regionalen Wandbewegungsstörungen spricht für ein ischämisches Ereignis. Eine linksventrikuläre Dysfunktion mit ventrikulärer Hypertrophie lässt eine infiltrative oder hypertrophe Kardiomyopathie vermuten. Zusätzlich können durch die Echokardiographie weitere Probleme identifiziert werden wie zum Beispiel valvuläre Pathologien, ein Perikarderguss oder eine pulmonale Hypertonie. Die Echokardiographie kann auch prognostische Informationen geben. Beispielsweise deutet ein restriktives diastolisches Füllungsmuster (gemessen mit Doppler-Fluss durch die Mitralklappe) auf eine fortgeschrittene Krankheit und schlechtere Prognose hin.

### B. Ischämie-Evaluation:

Eine Ischämiediagnostik sollte bei Patienten mit einer neuen linksventrikulären Dysfunktion resp. bei klinischer Vermutung einer koronaren Herzkrankheit, sowie bei Patienten mit einer

koronaren Herzkrankheit mit aktueller Symptomverschlechterung erfolgen. Eine Koronarangiographie sollte erfolgen, wenn die Vortestwahrscheinlichkeit hoch ist. Patienten mit atypischen Thorax-Schmerzen und einer neu entdeckten Herzinsuffizienz sollten ebenfalls koronarangiographiert werden, falls sie bisher keine Koronar-Standortbestimmung gehabt haben. Nichtinvasive Stresstests sollten bei mittlerer Vortestwahrscheinlichkeit erfolgen, um zu entscheiden, ob eine Koronarangiographie notwendig ist [4].

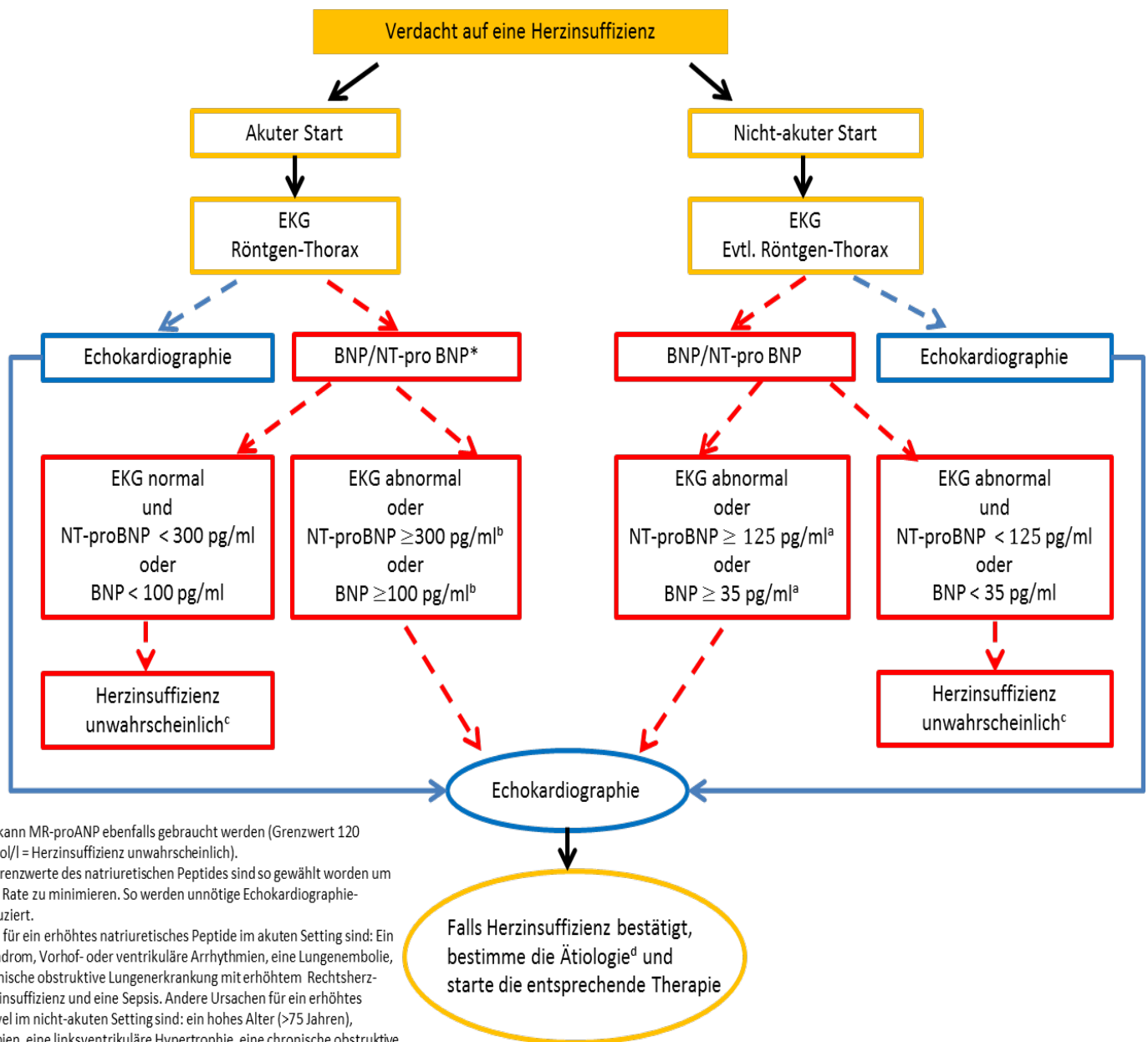
### C. Rechtsherzkatheter:

Der Rechtsherzkatheter wird gebraucht, um genaue Messungen bezüglich Volumenstatus und kardialen Auswurf zu machen, wenn genaue Messwerte vonnöten sind und der klinische Status nicht eindeutig ist.

### D. Herz-MRI:

Herz-MRI-Untersuchungen können bei Verdacht auf eine Kardiomyopathie, zur genaueren Beschreibung der Herzstruktur, der Herz-Funktion sowie für eine Viabilitäts-Beurteilung eingesetzt werden. Ein viables Herzmuskelgewebe ist ein überlebensfähiges Gewebe, welches durch eine sofortige Durchblutung nach erfolgreicher Rekanalisierung gerettet werden kann. Hingegen ist ein nicht-viables Herzmuskelgewebe nicht mehr lebensfähig. Das Herzmuskelgewebe ist bereits abgestorben und kann trotz möglicher Durchblutung nicht mehr funktionieren. Darüber hinaus können mit modernen MRI-Protokollen Aussagen zur Myokardperfusion (Ischämie) gemacht werden. Mittels Late-Enhancement-Technologie lassen sich zudem Aussagen zur Ursache (bspw. Myokarditis) machen.

**Abb.2:** Algorithmus: Vorgehen bei Verdacht auf eine Herzinsuffizienz, aus [4].



Im akuten Setting kann MR-proANP ebenfalls gebraucht werden (Grenzwert 120 pgmol/l, <120 pmol/l = Herzinsuffizienz unwahrscheinlich).

<sup>a</sup> Die Ausschluss-Grenzwerte des natriuretischen Peptides sind so gewählt worden um die falsch negative Rate zu minimieren. So werden unnötige Echokardiographie-Anmeldungen reduziert.

<sup>b</sup> Andere Ursachen für ein erhöhtes natriuretisches Peptide im akuten Setting sind: Ein akutes Koronarsyndrom, Vorhof- oder ventrikuläre Arrhythmien, eine Lungenembolie, eine schwere chronische obstruktive Lungenerkrankung mit erhöhtem Rechtsherz-Druck, eine Niereninsuffizienz und eine Sepsis. Andere Ursachen für ein erhöhtes natriuretisches Level im nicht-akuten Setting sind: ein hohes Alter (>75 Jahren), Vorhofs -Arrhythmien, eine linksventrikuläre Hypertrophie, eine chronische obstruktive Lungenerkrankung und eine chronische Nierenerkrankung.

<sup>c</sup> Eine Therapie kann die natriuretische Peptide Konzentration reduzieren und die natriuretische Peptide Konzentration kann bei Patienten mit einer HF-PEF nicht massiv erhöht sein.



## Prognose

Individuelle Risikofaktoren, welche mit schlechter Prognose der chronischen Herzinsuffizienz einhergehen, sind eine schlechte Leistungstoleranz (mittels NYHA gemessen), tiefer VO<sub>2</sub>max in den Belastungstests, eine Hyponatriämie, eine Hypotonie sowie eine erhöhte Ruheherzfrequenz. Mittels körperlicher Aktivität und intensiver kardialer Rehabilitation kann die Prognose verbessert werden. Neben

diesen Massnahmen ist vor allem eine medikamentöse und ggf. elektrische Therapie (Resynchronisation) prognoseverbessernd. Routine-Beurteilungen wie Elektrolyte-Bestimmungen und Nierenretentionswerte sollten bei klinisch stabiler Herzinsuffizienz mindestens alle 6 Monaten durchgeführt werden. Häufiger sollten diese Laborbestimmungen bei Patienten mit labiler Klinik erfolgen [8].

## Fallbericht Herzinsuffizienz



### Anamnese des Patienten

Seit 6-8 Wochen berichtet der Patient über Belastungsdyspnoe (NYHA II), zudem besteht eine Gewichtszunahme von ca. 10 kg innerhalb von 6 Monaten. Er habe Knöchel- und Unterschenkelödeme beidseits bemerkt sowie eine Zunahme des Bauchumfangs. Eine arterielle Hypertonie ist seit Jahren bekannt, aber nicht behandelt. Schon vor 5 Jahren hatte der Patient Blutdruckwerte von 204/128mmHg gemessen. Die notfallmässige Vorstellung erfolgte jedoch wegen Visusverschlechterung initial auf der Augenklinik. Regelmässiger Alkoholkonsum (täglich 1Bier) sowie Nikotinabusus kumulativ 40py. Arbeitslos bei schlechtem Visus (arbeitete als Taxi-Chauffeur seit 5 Jahren).

### Weg zur Diagnose/Kommentar

Patient mit Gewichtszunahme, Beinödemen und Anstrengungsdyspnoe. Alkohol- und Nikotin-Abusus sowie nicht-behandelnde arterielle Hypertonie sind wichtige Risikofaktoren für die Entwicklung der Herzinsuffizienz. Die Visusverschlechterung wurde ophthalmologisch als rubeotisches Sekundärglaukom bei retinalem Ischämiesyndrom im Rahmen der schwer eingeschränkten linksventrikulären Pumpfunktion interpretiert. Zusätzlich wurde Diabetes mellitus Typ 2 neu diagnostiziert, welcher auch als Risikofaktor für die Entwicklung einer Herzinsuffizienz gilt.



### Befunde des Patienten

#### Status

58-jähriger Patient, Gewicht 127kg, Grösse 186cm (BMI 36.7kg/m<sup>2</sup>), BD 157/104mmHg, Puls 102/min, SaO<sub>2</sub> 92% bei Raumluft, Temperatur 36.4°C. Herz-Kreislauf: Reine, rhythmische Herztöne, 3. Herzton, Halsvenen und HJR bei Adipositas nicht beurteilbar Beinödeme beidseits bis zum Knie mit leichter Stauungsdermatitis. AF 18/min, diskontinuierliche Nebengeräusche beidseits basal. Abdomen: Ausladend, weich, indolent, rege Darmgeräusche in allen 4 Quadranten. Neurologisch: unauffällig

### Weg zur Diagnose/Kommentar

Tachykardie, Unterschenkelödeme, basale Nebengeräusche, sowie 3. Herzton passen zu einer Herzinsuffizienz.

#### Aktuelle Therapie

keine

#### Routinelabor

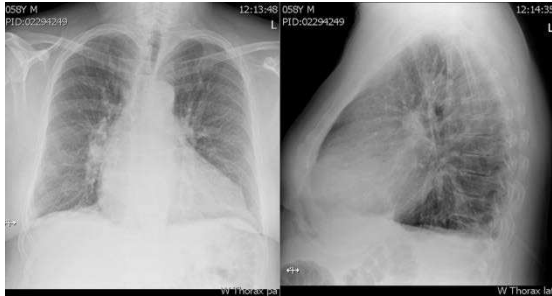
Test	Resul.+Einheit	Pfeil	(Norm)
<b>Natrium</b>	<b>134 mmol/l</b>	↓	<b>(136-145)</b>
Kalium	4.1 mmol/l		(3.3-4.5)
Kreatinin	81 µmol/l		(62-106)
CK	34 U/l		(<190)
Myoglobin	36 µg/l		(28-72)
<b>hsTroponin T</b>	<b>0.031 µg/l</b>	↑	<b>(&lt;0.014)</b>
<b>nach 4 Stunden:</b>			
<b>hsTroponin T</b>	<b>0.028 µg/l</b>	↑	<b>(&lt;0.014)</b>
<b>proBNP</b>	<b>3950 ng/l</b>	↑↑↑	<b>(&lt;210)</b>
AST	31 U/l		(<50)
ALAT	45 U/l		(<50)
<b>GGT</b>	<b>68 U/l</b>	↑	<b>(&lt;60)</b>
<b>CRP</b>	<b>12 mg/l</b>	↑	<b>(&lt;5)</b>

Das stark erhöhte proBNP passt zu einer Herzinsuffizienz. Die fehlende CK-Erhöhung und im Verlauf fehlende Dynamik des hsTroponin T macht eine ischämische Genese der akuten Herzinsuffizienz unwahrscheinlich. Das leicht erhöhte hsTroponin T passt zu hypertensiven Blutdruckwerten und Herzinsuffizienz. Die leicht erhöhte GGT kann alkoholtoxisch und/oder durch die hepatische Stauung bei Herzinsuffizienz interpretiert werden.

### Weitere Befunde

EKG: Tachykarder Sinusrhythmus, HF 102/min, Linkslage, linksventrikuläre Hypertrophie (Sokolow-Index von 3.5 cm) mit nachfolgenden Strains über V4-V6, I, aVR, aVL, intraventrikuläre Reizleitungsstörung.

Röntgen-Thorax: Kardiomegalie, Lungenzirkulation knapp kompensiert, geringe dorsale Pleuraergüsse beidseits. Keine Infiltrate.



Echokardiographie: Linker Ventrikel schwer dilatiert (EDVI=118ml/m<sup>2</sup>) und exzentrisch hypertrophiert (LVMMI=152 g/m<sup>2</sup>, rTh=0.37), schwer eingeschränkter LVEF 20%, diffuse Hypokinesie, diastolische Dysfunktion Grad III, LAVI = 64 ml/m<sup>2</sup>

Koronarangiographie:

Die Koronarangiographie zeigte normale Koronararterien. Die Ventrikulographie zeigte eine schwer eingeschränkte LVEF mit globaler Hypokinesie aller Wandabschnitte. Die Rechtsherzkatheteruntersuchung zeigte eine mittelschwere pulmonale Drucksteigerung.

Holter-EKG:

Durchgehender Sinusrhythmus mit eher knapper zirkadianer Rhythmik. Keine höhergradigen Rhythmusstörungen und kein Vorhofflimmern.

Tachykardie als Ausdruck der Herzinsuffizienz, Zeichen der linksventrikulären Hypertrophie bei jahrelang nicht behandelter arterieller Hypertonie.

Kardiomegalie sowie knapp kompensierte Lungenzirkulation mit Pleuraergüssen passend zu einer Herzinsuffizienz.

Schwer eingeschränkte EF von 20%, schwer dilatierter und exzentrisch hypertrophierter linker Ventrikel sowie diffuse Hypokinesie.

Differentialdiagnostisch kommen primär eine hypertensive, koronare, rhythmogene sowie alkoholtoxische Ursache in Frage. Weitere Abklärungen folgten.

Bei normalen Koronarien und schwer eingeschränkter LVEF wurde das leicht erhöhte hsTroponin T ohne Dynamik im Rahmen der hypertensiven Blutdruckwerte interpretiert.

Der Rechtsherzkatheter bestätigte eine mittelschwere pulmonale Drucksteigerung, welche im Rahmen der kardialen Stauung zustande gekommen ist.

Im Holter-EKG kein Hinweis für therapierelevante Rhythmusstörungen und insbesondere kein Vorhofflimmern.

In Zusammenschau der Befunde muss davon ausgegangen werden, dass die dilatative Kardiomyopathie als Folge eines regelmässigen Alkoholüberkonsums sowie einer nicht behandelten arteriellen Hypertonie entstanden ist.



### Therapie des Patienten

Zestril 10mg	1-0-0.5	Tab
Beloc Zok 100mg	1-0-0.5	Tab
Torem 10mg	1-0-0	Tab
Aldactone 50mg	0-1-0	Tab



## Fragen zu Klinik, Ursachen, Abklärungsstrategie und Therapie der Herzinsuffizienz

### Frage 1

Was gehört zur Klinik einer Herzinsuffizienz? (Mehrfachauswahl)

- a) Übelkeit/Erbrechen
- b) Müdigkeit
- c) Diarrhoe
- d) Gewichtsabnahme
- e) Husten

### Frage 2

Was passt nicht zum klinischen Befund einer dekompensierten Herzinsuffizienz? (Einfachauswahl)

- a) 4. Herzton
- b) Unterschenkelödeme
- c) 3. Herzton
- d) Positiver hepatojugulärer Reflux
- e) Diskontinuierliche Nebengeräusche

### Frage 3

Welcher Laborwert ist ein guter Verlaufsparmeter bei Herzinsuffizienz? (Einfachauswahl)

- a) CRP
- b) hsTroponin T
- c) CK
- d) proBNP
- e) Natrium

### Frage 4

Was kann Ursache der chronischen Herzinsuffizienz sein? (Mehrfachauswahl)

- a) Sarkoidose
- b) Pneumonie
- c) Arterielle Hypertonie
- d) Sick-Sinus-Syndrom
- e) Normokarder Sinusrhythmus

### Frage 5

Welcher Wert bestimmt die Prognose? (Mehrfachauswahl)

- a) VO<sub>2</sub>max
- b) SaO<sub>2</sub>
- c) Hohe Herzfrequenz
- d) Hoher Blutdruck
- e) Tiefer Blutdruck

**Autoren**

Klinik und Poliklinik für Innere Medizin<sup>1</sup>, Klinik für Kardiologie<sup>2</sup>, Universitätsspital Zürich

<sup>1</sup>Dr. med. Burbuqe Ibrahim, <sup>2</sup>PD Dr. med. Frank Enseleit, <sup>1</sup>Dr. med. Anna Georgi

**Korrespondenzadresse**

*Dr. med. Anna Georgi*

*Oberärztin*

*Klinik und Poliklinik für Innere Medizin*

*Universitätsspital Zürich*

*Rämistrasse 100*

*8091 Zürich*

*annakatharina.georgi@usz.ch*

**Bibliographie**

1. Dickstein et al, European Heart Journal. 2008; 10:933-989.
2. Bui AL, Horwich TB, Fonarow GC. Epidemiology and risk profile of heart failure. Nat Rev. Cardiol. 2011; 08:30-41.
3. Jencks et al, N Engl J Med. 2009; 360(14):1418-28.
4. McMurray et al, European Heart Journal. 2012; 33:1787-1847.
5. Siegenthalers Differentialdiagnose, 19., vollständig neu bearbeitete Auflage, Stuttgart, 2005 ; 638-44.
6. Little, Brown & Co. The Criteria Committee of the New York Heart Association. Nomenclature and Criteria for Diagnosis of Diseases of the Heart and Great Vessels, 9th ed, Boston, 1994; p.253.
7. Go AS et al, Circulation 2014; 129:e28-e292.
8. Lindenfeld J, Albert NM, Boehmer JP, et al. Journal of Cardiac Failure. 16(6). Heart Failure Society of America. HFSA 2010 Comprehensive Heart Failure Practice Guideline e1-e194.
9. Mozaffarian et al, Circulation. 2015; 131(4):e29-322.

## Antworten zu den Fragen zu Basisdiagnostik bei Neudiagnose Herzinsuffizienz aus PRAXIS Nr.

### Frage 1

#### Richtig sind Antworten a), b), e)

Kommentar zu den richtigen Antworten.

Ad a) Übelkeit und Erbrechen gehören zu den weniger spezifischen Symptomen einer dekompensierten Herzinsuffizienz. Bei kardialen Rückstau im Bereich der Leber oder des Magens führt dies zur obengenannten Symptomatik.

Ad b) Bei unzureichender Blutversorgung und entsprechendem Sauerstoffmangel fühlen sich die Patienten mit dekompensierter Herzinsuffizienz müde und kraftlos.

Ad e) Husten wird im Rahmen der kardialen Stauung beobachtet.

Kommentar zu den falschen Antworten.

Ad c) Diarrhoe steht nicht im Zusammenhang mit der Herzinsuffizienz.

Ad d) Im Rahmen der dekompensierten Herzinsuffizienz kommt es zu Wassereinlagerung und Gewichtszunahme.

### Frage 2

#### Richtig ist Antwort a)

Kommentar zur richtigen Antwort.

Ad a) Der 4. Herzton kommt bei verstärkter Vorhofkontraktion zustande und ist bei dekompensierter Herzinsuffizienz nicht auskultierbar.

Kommentar zu den falschen Antworten

Ad b) Unterschenkelödeme sind bei Rechtsherzinsuffizienz stark ausgeprägt.

Ad c) Der 3. Herzton ist bei Blutfluss in die steife Kammer bei dekompensierter Herzinsuffizienz auskultierbar.

Ad d) Der hepatojuguläre Reflux ist positiv bei stark gefüllten Venen.

Ad e) Diskontinuierliche Nebengeräusche sind eines der typischen klinischen Zeichen bei Linksherzinsuffizienz mit Rückfluss des Blutes in die Lunge.

### Frage 3

#### Richtig ist Antwort d)

Kommentar zur richtigen Antwort.

Ad d) proBNP gilt als guter Verlaufsparmeter, passend zur Klinikänderung bei dekompensierter Herzinsuffizienz.

Kommentar zu den falschen Antworten.

Ad a) CRP ist ein Entzündungswert und kein Verlaufsparmeter der dekompensierten Herzinsuffizienz.

Ad b) hsTroponin T kann erhöht sein bei dekompensierter Herzinsuffizienz, ist aber nicht als Verlaufsparmeter zu gebrauchen.

Ad c) CK kann ebenfalls erhöht sein bei dekompensierter Herzinsuffizienz, ist aber nicht als Verlaufsparmeter zu gebrauchen.

Ad e) Eine Hyponatriämie kann im Rahmen der dekompensierten Herzinsuffizienz bei Hypervolämie vorhanden sein, jedoch gilt das Natrium nicht als Verlaufsparmeter für die Herzinsuffizienz-Klinik.

### Frage 4

#### Richtig sind Antworten a), c), d)

Kommentar zu den richtigen Antworten.

Ad a) Sarkoidose kann eine kardiale Beteiligung verursachen und in einer restriktiven Kardiomyopathie enden, welche als Ursache einer chronischen Herzinsuffizienz bekannt ist.

Ad c) Arterielle Hypertonie, falls nicht ausreichend behandelt, ist eine häufige Ursache einer chronischen Herzinsuffizienz

Ad d) Sick-Sinus-Syndrom kann mit den intermittierenden Tachy-/Bradykardie-Phasen eine chronische Herzinsuffizienz verursachen.

Kommentar zu den falschen Antworten.

Ad b) Eine Pneumonie als solches verursacht keine chronische Herzinsuffizienz, kann jedoch bei vorbestehender chronischer Herzinsuffizienz zur Dekompensation führen.

Ad e) Ein normokarder Sinusrhythmus ist nicht Ursache einer chronischen Herzinsuffizienz.

### Frage 5

#### **Richtig sind Antworten a), c), e)**

Kommentar zu den richtigen Antworten.

Ad a) VO<sub>2</sub>max gilt als wichtiger Bestandteil in der Prognosebestimmung. Ein tiefer Wert spricht für eine schlechte Prognose.

Ad c) Hohe Herzfrequenz spricht für eine schlechte Prognose.

Ad e) Tiefer Blutdruck spricht für eine schlechte Prognose.

Kommentar zu den falschen Antworten.

Ad b) SaO<sub>2</sub> sagt nichts über die Prognose aus.

Ad d) Hoher Blutdruck sagt nichts über die Prognose aus.